

## 4. Diskussion

Einleitend muß gesagt werden, daß zwar eine Gruppe depressiver Patienten mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen wurde, wobei hier nach strengen Kriterien ausgesuchte matched-pairs vorlagen und daher Faktoren wie Alter, Geschlecht, Raucherstatus und Schulbildung keine Verzerrung der Ergebnisse erzeugen konnten, und daß der verwendete Depressionsfragebogen auch einen hoch signifikanten Unterschied in der Depressivität zwischen den zwei Gruppen aufzeigte, aber daß von klinischen Gesichtspunkten her es sich bei den Depressiven nicht mehr um akut Depressive handelte.

Man kann vermuten, daß dies die Ergebnisse beeinflußt haben könnte und sich somit die Unterschiede zwischen den zwei Gruppen weniger deutlich darstellen. Dies mußte leider in Kauf genommen werden, da aus ethischen Gründen einem akut depressiven Patienten eine etwa 1-stündige Untersuchung mit einer Streßphase nur eingeschränkt zugemutet werden kann.

### 4.1. Depression und Anhedonie

Betrachtet man die Anhedonie, so zeigt sich zwar, daß die Mittelwerte der Depressiven im HHF etwas unter denen der Gesunden liegen, sich aber keine signifikanten Unterschiede zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven darstellen.

Dies kann zum einen durch die bereits erwähnte Zustandsverbesserung der Depressiven erklärt werden, wenn man wie z.B. Klein (1974; zitiert nach Snaith, 1993a, 1993b) die Anhedonie als ein Symptom der Depression ansieht. Geht man aber wie Meehl (1962; zitiert nach Snaith, 1992, 1993a, 1993b) und Clark et al. (1984a; zitiert nach Argyropoulos & Nutt, 1997) von einer Persönlichkeitseigenschaft aus, so müßte man erwarten können, daß - wie Clark et al. schon beobachtet hat - in einer Gruppe mit nicht mehr akut Depressiven dennoch erhöhte Anhedoniewerte zu verzeichnen sind.

Eine weitere Erklärung für den nur geringen Unterschied zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven kann sich auch in der hier verwendeten Meßskala für Anhedonie finden. Wie Loas et al. (1992) schon beobachtete, erhielt man bei der Untersuchung von Depressiven im Vergleich zu Gesunden mit zwei verschiedenen Meßskalen (PAS und FCPS) völlig verschiedene Ergebnisse: bei Verwendung der PAS waren die Depressiven hoch signifikant

anhedonischer als die Nicht-Depressiven, bei der Verwendung des FCPS bei denselben Gruppen hingegen zeigten sich keine Unterschiede.

Des weiteren bezog sich der hier verwendete Fragebogen nur auf den Genuß sensorisch angenehmer kleiner Alltagsfreuden, wie z.B. Musik hören, der vielleicht auch bei Depressiven nicht so gestört ist.

## 4.2. Depression und Rauchen

Da das Rauchen von Zigaretten als Selbstmedikation (Khantzian, 1985; zitiert nach Carton et al., 1994) verstanden wird, die sich günstig auf die depressiven Symptome auswirken kann, verwundert es nicht, daß Raucher unter Depressiven überrepräsentiert sind. Daher würde man auch einen höheren Zigarettenkonsum bei den Depressiven erwarten, welches sich in dieser Untersuchung mit Signifikanz bestätigte.

Dies entspricht Ergebnissen von Covey et al. (1990; zitiert nach Hall et al., 1993), wobei allerdings auch entgegengesetzte Resultate von Lerman et al. (1996) erzielt wurden. In letzterem Fall wurden leider keine klinisch manifest Depressiven versus Gesunde, sondern lediglich Raucher mit erhöhten Depressionswerten versus Raucher mit niedrigeren Depressionswerten untersucht.

Die bereits erwähnte Selbstmedikation der Depressiven beinhaltet, daß Depressive rauchen, um sich zu beruhigen, sich zu stimulieren oder um negative Gefühle zu regulieren (Carmody, 1989; Hughes, 1988; Pomerleau et al., 1984; alle zitiert nach Lerman et al., 1996). Da dies von mehreren Autoren wiederholt bestätigt wurde, wie z.B. von Lerman et al. (1996), Kinnunen et al. (1996; zitiert nach Lerman et al., 1998) und Carton et al. (1994), erwartet man bei einem Vergleich einer Gruppe depressiver Raucher mit einer Gruppe nicht-depressiver Raucher diese Rauchmotivationsunterschiede. Dies findet sich in dieser Untersuchung leider nicht.

Daß dieses Ergebnis nicht mit dem von Lerman et al. (1996) korreliert, mag darin begründet sein, daß - wie schon erwähnt - dort keine klinisch Depressiven untersucht wurden, im Gegensatz zu der vorliegenden Untersuchung, bei welcher Depressive entsprechend den Kriterien der ICD-10 bzw DSM-IV als solche bezeichnet wurden. Hingegen untersuchten Carton et al. (1994) klinisch Depressive (definiert nach der damalig gültigen DSM-III) versus Gesunde, wobei sich eine positive Korrelation zwischen Rauchmotivation und Grad der Depression fand.

Dies mag nun auch die in dieser vorliegenden Untersuchung fehlenden Rauchmotivationsunterschiede erklären: auch wenn die Gruppe der Depressiven entsprechend den Kriterien der ICD-10 bzw DSM-IV ausgewählt wurden, so handelte es sich nicht mehr - wie schon mehrfach erwähnt - um akut Depressive; somit wäre eine Annäherung der Rauchmotive der Depressiven an die der Nicht-Depressiven möglich.

Die fehlenden Rauchmotivationsunterschiede können zudem auch durch die in dieser Untersuchung gemachte Beobachtung erklärt werden, daß zwischen depressiven Rauchern und nicht-depressiven Rauchern keine Unterschiede in der Wirkung einer Zigarette bestehen: Depressive empfinden eine Zigarette genauso beruhigend bzw anregend wie Nicht-Depressive. Es stellt sich natürlich nun die Frage, ob bei einer unterschiedlichen Nikotinwirkung bei depressiven und nicht-depressiven Rauchern unterschiedliche Rauchmotivationsunterschiede vorliegen würden. Diese Frage muß für spätere Untersuchungen offen gelassen werden.

Die aufgestellte Hypothese, daß Depressive unter Streß eine stärkere Rauchbedürfniszunahme verspüren als Nicht-Depressive, bestätigt sich zwar mit signifikantem Ergebnis, allerdings ist dies nach den vorausgegangenen Resultaten, nämlich daß sich Depressive nicht in Rauchmotivation und Nikotinwirkung von Nicht-Depressiven unterscheiden, ein wenig überraschend. Es stellt sich die Frage, weshalb depressive Raucher, obwohl eine Zigarette nicht beruhigender auf sie wirkt als auf Nicht-Depressive, dennoch unter Streß ein verstärktes Verlangen nach Nikotin verspüren.

Eine mögliche Erklärung wäre die, daß es sich hier zwar nicht mehr um akut Depressive handelte, die aber dennoch weiterhin sehr hohe Werte im Depressionsfragebogen erreichten. Weiterhin wäre diese beobachtete Zunahme des Nikotinverlangens unter Streß auch erklärbar durch eine größere Nikotinabhängigkeit unter depressiven Rauchern, die von Lerman et al. (1996) beobachtet wurde.

Die Befunde lassen sich auch mit Ergebnissen einer anderen Raucherstudie in Gießen zusammenführen, bei welcher unter pharmakologischer Cortisolsuppression und Streß das stärkste Rauchverlangen auftrat (Rüger, Kaiser, Hennig, Rohrman & Netter, 1999). Dies würde zu der Beobachtung der parallel bei Depression bestehenden geringeren Cortisolantworten auf Streß in dieser Studie passen (siehe hierzu auch 4.3.1.).

### 4.3. Depression und Streß

#### 4.3.1. Cortisol

Die schon seit langem bei einem Teil der Depressiven bekannten HHA-Achsen-Störungen, die sich u.a. in einer Cortisolhypersekretion (Sachar et al., 1973; zitiert nach Dinan, 1994) und in einer verminderten hormonellen Antwortbereitschaft auf Streß (Gotthardt et al., 1995; Trestman et al., 1991) äußern, geben dennoch immer wieder Anlaß zur weiteren Überprüfung. So wurde auch im Rahmen dieser Arbeit dieser Punkt untersucht, mit dem Ergebnis, daß zwar keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Cortisolbasiswerte bei Depressiven und Nicht-Depressiven bestehen, daß aber dennoch eine signifikant deutlich eingeschränkte Cortisolantwortbereitschaft auf Streß bei Depressiven zu verzeichnen ist mit unbeeinträchtiger Cortisolerholung, d.h. einem Cortisolrückgang zu den Ausgangswerten, nach Beendigung des Stressors, der dem der Nicht-Depressiven entspricht.

Diese Konstellation verwundert natürlich, da die hier beobachtete Eucortisolämie der Depressiven zwar dadurch erklärbar wäre, daß es sich in diesem Fall nicht mehr um akut Depressive handelte; allerdings steht hierzu die noch gestörte Cortisolantwort auf Streß nicht im Einklang. Weiterhin wäre zu erwähnen, daß auch sonst unter Depressiven nur ein Teil erhöhte Cortisolbasiswerte aufweisen.

Von Trestman et al. (1991) wurden akut Depressive versus genesende Depressive versus Gesunde in bezug auf ihre Cortisolbasiswerte und ihre Cortisolantwort auf Streß untersucht, wobei er die erwarteten Resultate erhielt: akut Depressive zeigten die höchsten Cortisolbasiswerte mit geringster Cortisolantwort. Die genesenden Depressiven lagen mit ihren Ergebnissen zwischen denen der akut Depressiven und der Gesunden. Ähnliche Ergebnisse erhielten auch Netter, Croes, Merz & Müller (1991).

Entsprechend dieser Studie würde man natürlich auch in der vorliegenden Studie entweder sowohl gestörte Cortisolbasiswerte wie gestörte Antwortbereitschaften finden oder ein den Gesunden entsprechendes Cortisolverhalten.

Eine mögliche Erklärung für die hier erhaltenen Resultate wäre, daß vielleicht bei Genesung zuerst die Cortisolbasiswerte ihre Normalwerte wieder erreichen, wobei noch eine vorübergehende, streßbezogene Dysregulation der HHA-Achse verbleibt, die im weiteren Genesungsprozeß schließlich auch verschwindet. Diese Vermutung müßte allerdings im zeitlichen Verlauf bei akut Depressiven bis hin zu ihrer völligen Genesung untersucht werden.

### 4.3.2. Befindlichkeit

Außer in den hormonellen Parametern unterscheiden sich Depressive und Nicht-Depressive in verschiedenen Befindlichkeitssymptomen, die zur Diagnosestellung entsprechend der ICD-10 und DSM-IV herangezogen werden; hierzu gehören u.a. 'gedrückte Stimmung', 'ausgeprägte Müdigkeit' schon nach geringen Anstrengungen, 'verminderte Fähigkeit zur Freude' und auch eine gewisse Ruhelosigkeit wird oft beschrieben.

Bei dem Vergleich der hier untersuchten drei negativen Befindlichkeitsfaktoren 'Erregtheit', 'Müdigkeit' und 'Mißstimmung' zeigen sich hoch signifikant höhere Werte bei den Depressiven mit hoch signifikant niedrigeren Werten bei dem positiven Befindlichkeitsfaktor 'Freude'.

Dies entspricht den Erwartungen an das depressionsübliche Symptombild. Allerdings ist man verwundert, daß sich hier Depressive und Nicht-Depressive hoch signifikant im Faktor 'Freude' unterscheiden, obwohl im HHF kein Anhedonieunterschied gezeigt werden konnte. Wie schon zu Beginn dieses Kapitels erwähnt, können verschiedene Meßverfahren unterschiedliche Ergebnisse erzielen, so daß diese Diskrepanz hierdurch erklärt werden könnte. Unter Einwirkung von Streß erwartet man eine Verschlechterung der Befindlichkeitssymptome mit Zunahme der negativen und Abnahme der positiven Befindlichkeitswerte.

Überraschenderweise zeigte sich im Rahmen dieser Arbeit kein Unterschied im Faktor 'Mißstimmung' und im Faktor 'Freude', und noch verwunderlicher ist das Ergebnis, daß Depressive sich nach Streß tendenziell weniger erregt und sogar - ebenfalls tendenziell - weniger müde fühlen als Nicht-Depressive, vor allem wenn man bedenkt, daß die schnelle Ermüdbarkeit bei schon geringen Belastungen bei Depression immer wieder beobachtet wird. Dieses Phänomen kann möglicherweise erklärt werden durch eine gewisse Indifferenz der Depressiven, die allerdings in Anbetracht der nicht mehr akut bestehenden Erkrankung verwundert. Weitere Untersuchungen, um Erklärungsansätze zu finden, sind hier notwendig.

### 4.3.3. Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit

Außer den Befindlichkeitssymptomen bei Depression werden immer wieder kognitive Beeinträchtigungen beschrieben, die u.a. abhängig sind von der Schwere der Depression (Cohen et al., 1982; Harness et al., 1977; Henry et al., 1973; Sternberg et al., 1976; Stromgren, 1977; alle zitiert nach Willner, 1985), von der bestehenden Anhedonie (Atre-Vaidya et al.,

1998; Lemke et al., 1999) und von dem Ausmaß der Cortisolhypersekretion (van Londen et al., 1998).

Da die depressiven Patienten in dieser Studie zum Zeitpunkt der Untersuchung weder akut depressiv waren, noch hypercortisolämisch oder anhedonisch, würde man keine signifikanten, allenfalls tendenzielle Ergebnisse erwarten.

So verwundert es nicht, daß sich Depressive und Nicht-Depressive nicht signifikant in ihren Konzentrationsleistungen unterscheiden, sondern nur noch eine tendenziell unterschiedliche Arbeitsgeschwindigkeit - mit höheren Werten für die Nicht-Depressiven - aufweisen. Bemerkenswert ist, trotz fehlender Signifikanz, daß die Mittelwerte der Konzentrationsleistungen der Depressiven über denen der Nicht-Depressiven liegen.

Eine mögliche Erklärung wäre die immer wieder beschriebene Persönlichkeit der Depressiven, die auch bei Remission erhalten bleibt: Streben nach Perfektionismus, Ordentlichkeit, die auch die Arbeitsweise beeinflusst; bei langsamerer Bearbeitung der Aufgaben werden weniger Fehler gemacht und somit eine höhere Konzentrationsleistung erreicht.

#### **4.4. Depression, Rauchen und Streß**

Betrachtet man sich nun die letzten drei Untersuchungsparameter nochmals, d.h. Cortisolwerte, Befindlichkeiten und kognitive Fähigkeiten, diesmal allerdings unter Hinzunahme des Raucherstatus, so erhält man statt der ursprünglichen zwei Gruppen (Depressive und Nicht-Depressive) vier Gruppen: depressive Raucher, depressive Nichtraucher, nicht-depressive Raucher und nicht-depressive Nichtraucher. Durch den Einfluß des Rauchverhaltens erwartet man nun veränderte Ergebnisse.

##### **4.4.1. Cortisol**

Bei Rauchern an und für sich wurde von mehreren Autoren eine Cortisolhypersekretion beschrieben (Friedmann et al., 1987; Wilkins et al., 1982; beide zitiert nach Frederick et al., 1998) mit eingeschränkter Cortisolantwortbereitschaft (Kirschbaum et al., 1993b); d.h. Rauchen verändert die HHA-Achse auf ähnliche Weise wie eine depressive Erkrankung.

Man würde daher unter Einbeziehung der Depressivität und des Raucherstatus einen additiven Effekt erwarten.

Nun zeigen zwar die Raucher in dieser Studie tendenziell höhere Cortisolbasiswerte als die Nichtraucher, allerdings gibt es, wie schon zuvor näher ausgeführt, keinen Unterschied zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven. Entsprechend zeigen sich auch keine signifikanten Wechselwirkungen zwischen Depression und Raucherstatus in den Cortisolbasiswerten.

Bei der Betrachtung der Cortisolantwort auf Streß innerhalb der vier Gruppen hingegen müßte man nun allerdings Unterschiede feststellen können, da sich hierin in dieser Untersuchung Depressive und Nicht-Depressive unterscheiden. Auch Raucher zeigen hier eine tendenziell niedrigere Cortisolantwort.

Bei Vergleich aller Gruppen dagegen zeigen sich zwar keine statistisch signifikanten Wechselwirkungen, allerdings stellt sich bei graphischer Darstellung der Cortisolverläufe doch annähernd das erwartete Bild dar: depressive Raucher und depressive Nichtraucher zeigen flachere Cortisolverläufe als nicht-depressive Raucher und vor allem als nicht-depressive Nichtraucher. D.h. die Cortisolverläufe spiegeln in erster Linie den Haupteffekt der Depressivität wieder.

#### **4.4.2. Befindlichkeit**

Bei den bereits erwähnten Befindlichkeitsbasiswerten der Faktoren 'Erregtheit', 'Müdigkeit', 'Mißstimmung' und 'Freude' weisen zwar Depressive und Nicht-Depressive hoch signifikante Unterschiede auf, bedingt aber durch fehlende Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern zeigen sich auch innerhalb der vier Gruppen keine Unterschiede.

Eindeutige Hinweise darüber, ob es überhaupt Basisbefindlichkeitsunterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern gibt, fanden sich zum gegenwärtigen Zeitpunkt in der Literatur nicht. Lediglich Tsuda et al. (1996) stellte fest, daß Nichtraucher geringere Werte von Ärger und Anspannung (entspricht in etwa dem Faktor 'Erregtheit') erreichen als Raucher - sowohl vor als auch nach Streß -, was in dieser Arbeit nicht bestätigt werden konnte.

Auch finden sich keine Unterschiede, die einer Wechselwirkung entsprechen, in den Befindlichkeitsänderungen bei depressiven Rauchern, nicht-depressiven Rauchern, depressiven Nichtrauchern und nicht-depressiven Nichtrauchern, welches - bei schon fehlenden Unterschieden in den Basiswerten und in den Befindlichkeitsänderungen unter Streß bei Depressiven und Nicht-Depressiven - nicht verwundert.

#### 4.4.3. Konzentrationsleistung und Arbeitsgeschwindigkeit

Die immer wieder beschriebene Verbesserung der kognitiven Fähigkeiten durch Nikotin, wie z.B. von Wesnes (1987), West & Hack (1991) und Rusted et al. (1994), stützt sich leider vor allem auf Ergebnisse, die im Vergleich zwischen nikotindeprivierten und nicht nikotindeprivierten Rauchern gewonnen wurden. Somit läßt sich nicht ausschließen, daß die schlechtere Leistung der nikotindeprivierten Raucher durch den Nikotinentzug verursacht ist. Lediglich Tsuda et al. (1996) untersuchte neben nikotindeprivierten und nicht nikotindeprivierten Rauchern auch Nichtraucher und fand in bezug auf die Gesamtzahl der gelösten Aufgaben - in der hier vorliegenden Arbeit als Arbeitsgeschwindigkeit bezeichnet - keine Unterschiede, bei der Anzahl der richtig gelösten Aufgaben hingegen - hier als Konzentrationsleistung bezeichnet - eine bessere Leistung der nicht nikotindeprivierten Raucher gegenüber den Nichtrauchern, wobei die nikotindeprivierten Raucher die schlechteste Leistung zeigten.

In der hier vorliegenden Untersuchung würde man daher ähnliche Ergebnisse bei Betrachten der Raucher und Nichtraucher erwarten. Leider zeigen sich weder bei der Konzentrationsleistung noch bei der Arbeitsgeschwindigkeit signifikante Unterschiede.

Obwohl sich nun weder Depressive und Nicht-Depressive noch Raucher und Nichtraucher in bezug auf die Konzentrationsleistung signifikant unterscheiden, so kann man dennoch einen tendenziellen Unterschied innerhalb der vier Gruppen verzeichnen: Die Gruppe der nicht-depressiven Raucher, bei der man an sich die höchste Konzentrationsleistung erwarten würde, weist die geringste auf, die Gruppe der depressiven Raucher verzeichnet die beste Konzentrationsleistung.

Dieses Ergebnis muß allerdings unter Einbeziehung der - leider nicht signifikanten - Konzentrationsleistungsmittelwertunterschiede bei Depressiven und Nicht-Depressiven betrachtet werden: Depressive zeigen höhere Mittelwerte, die schließlich durch den Effekt 'Raucherstatus' in den signifikanten Bereich angehoben werden. Dieser Erklärungsansatz macht zwar die Ergebnisse der depressiven und nicht-depressiven Raucher plausibler, während die Tatsache, daß nicht-depressive Nichtraucher besser sind als depressive Nichtraucher im Sinne der Erwartung wäre.

Bei Betrachtung der Arbeitsgeschwindigkeit zeigt sich, wie schon von Tsuda et al. (1996) beschrieben, kein Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern, und trotz des vorhandenen tendenziellen Unterschiedes zwischen Depressiven und Nicht-Depressiven erhält man innerhalb der vier Gruppen keinen signifikanten Unterschied.

Wie schon mehrfach erwähnt, beeinflusste vermutlich die Tatsache, daß es sich bei den Depressiven nicht mehr um akut Depressive handelte, einen großen Teil der Ergebnisse.

Ein weiterer Einflußfaktor mag sein, daß die Gruppe der Depressiven von einer anderen Person in anderen Räumlichkeiten untersucht wurde als die der Nicht-Depressiven, obwohl ein standardisierter Untersuchungsablauf eingehalten wurde.

Ein großer Vorteil hingegen ist aber die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen aufgrund der nach strengen Kriterien gebildeten matched-pairs.

Wären dieselben Probanden daher unter gleichen Bedingungen, d.h. gleichem Untersucher und gleicher Umgebung, und die Depressiven unter den Probanden in der akuten Phase der Erkrankung untersucht worden, dürfte man vermutlich mit deutlicheren Unterschieden zwischen den einzelnen Gruppen rechnen.